FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N° 516

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean-Loup ROUY
né le 5 Novembre 1933 à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LES CIRRHOSES ALCOOLIQUES DU FOIE

(Etude clinique et pronostique à propos de 150 observations)

Président : Mr. DEPARIS, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean-Loup R O U Y
né le 5 Novembre 1933 à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LES CIRRHOSES ALCOOLIQUES DU FOIE

(Etude clinique et pronostique à propos de 150 observations)

Président : Mr. DEPARIS, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538122_0016

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

18-1-60

18-1-60

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . **Léon BINET.**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . . **Jean VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
» (Prof[r] à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Laribolsière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Laribolsière)	SÉZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
— — (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.), pr. s. ch.
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) ROZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN

	MM.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.) CONTE (M.) DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.) TURIAF (J.)

	MM.
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mlle HURÉ (A.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.,), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considerées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma femme et à mon fils

A mes parents

A mes amis.

A mon Maître, Monsieur le Professeur M. DEPARIS

qui m'a enseigné bien davantage qu'un métier.

Cette thèse a été éditée avec l'appui du

HAUT COMITE D'ETUDES ET D'INFORMATIONS SUR L ' ALCOOLISME.

A Monsieur le Docteur A. SARRAZIN

Inspirateur de ce travail.

Qu'il soit remercié ici de tous les conseils qu'il me prodigua.

A Madame L., Infirmière, et

Mademoiselle V., Assistante Sociale,

Pour tout le travail supplémentaire
que leur a imposé cette étude.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux.

INTRODUCTION.

Apporter une contribution à l'étude des cirrhoses alcooliques ne représente pas un travail bien difficile : la matière première ne manque pas.

1) Cette étude n'avait pas de but très précis au départ, sinon toutefois d'essayer de voir si le pronostic lointain d'une cirrhose alcoolique a beaucoup varié depuis quelques dizaines d'années.

Nous avons donc commencé par demander aux auteurs classiques ce qu'ils pensaient du pronostic des cirrhoses alcooliques en général.

L'unanimité est faite sur deux points :

- d'une part : les cirrhoses alcooliques sont des maladies habituellement mortelles dans un délai assez court variant de un à trois ans.
- d'autre part : une réserve doit être faite en ce qui concerne les formes hypertrophiques, celles-ci, bien qu'ayant dans l'ensemble un mauvais pronostic, sont susceptibles d'évoluer beaucoup plus longtemps.

- " dans une forme non compliquée (de cirrhose de Laennec), la durée moyenne ne dépasse pas un à deux ans " (Sergent)

- " relativement au nombre des autopsies, le nombre des guérisons de la cirrhose alcoolique hypertrophique est considérable "

(Hannot et Gilbert)

Pour Widal, le pronostic des cirrhoses de Laennec "sans ascite" n'est pas meilleur que celui de la forme typique.

Pour Chaufford " Si la guérison est l'exception pour les cirrhoses atrophiques alcooliques, elle est presque la règle pour les cirrhoses alcooliques hypertrophiques, pourvu naturellement qu'intervienne un traitement précoce.

Enfin (Sergent) " La relative bénignité de la forme hypertrophique est compenséepar un risque plus grand d'accidents hémorragiques, souvent mortels.

Voici pour l'opinion classique, bien connue d'ailleurs.

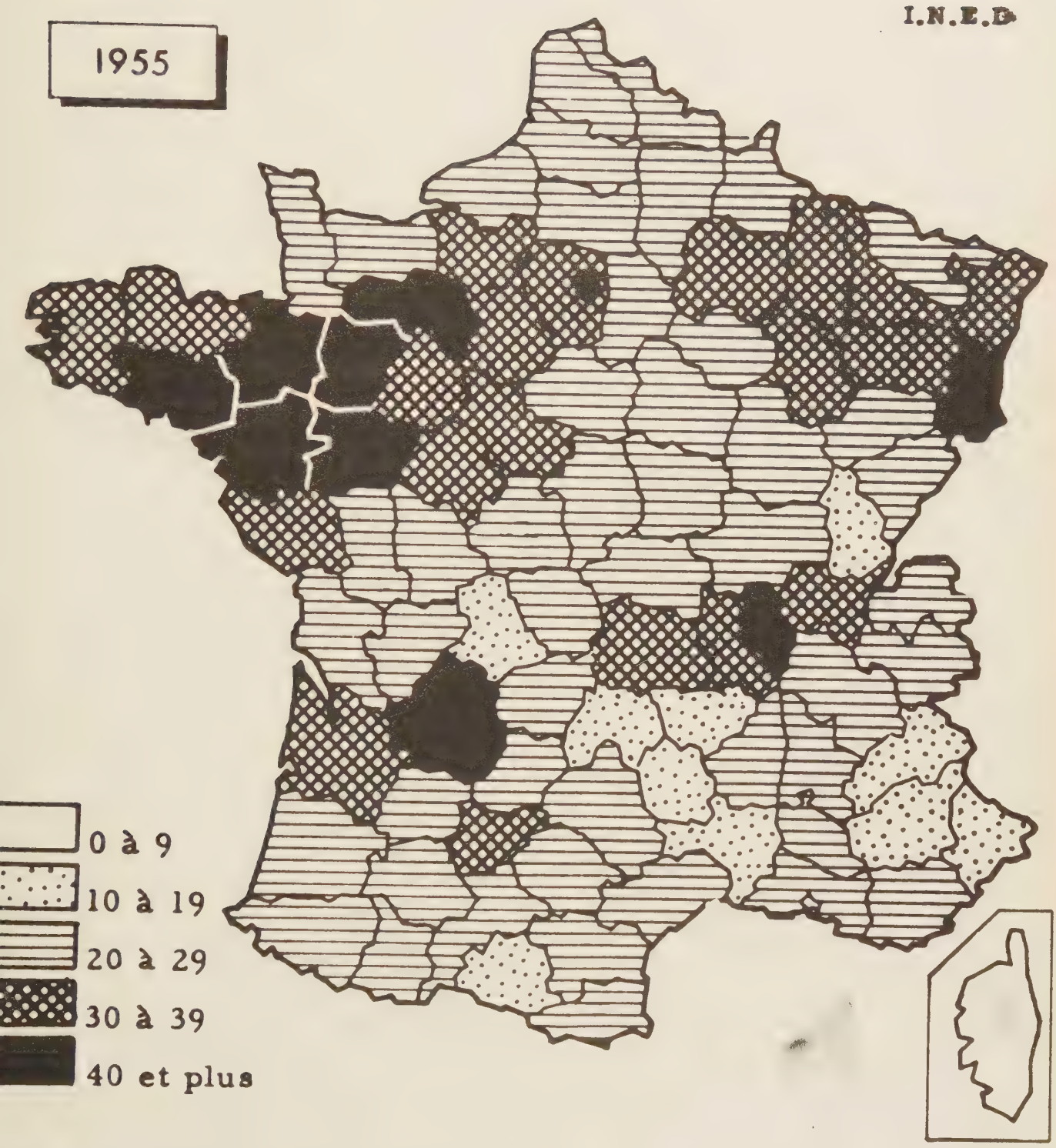
2) Avant de passer à l'étude des 150 observations, base de ce travail, nous voudrions rapidement situer cet " échantillon de population cirrhotique " par rapport à l'ensemble du territoire et par rapport à l'évolution générale du nombre des cirrhoses , en France Métropolitaine, durant ces dernières années.

a) Par rapport à l'ensemble du territoire.

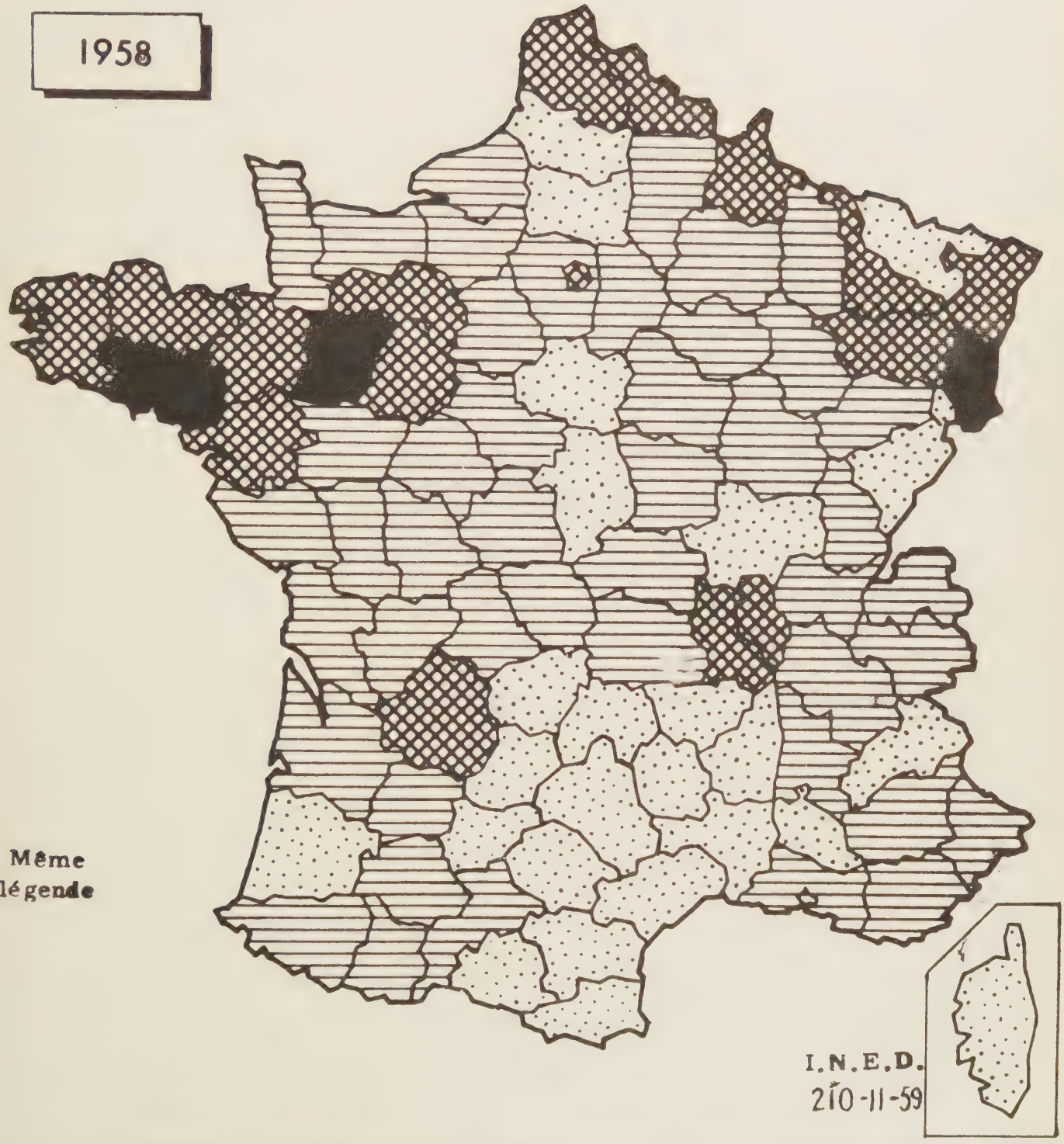
Deux cartes seront plus parlantes que des chiffres :

Carte de France 1955 (1) et
Carte de France 1958 (2)

Ces deux années choisies (1955 et 1958) correspondent approximativement au début et à la fin de notre enquête (1954-1958).



Carte n° 1 : Nombre brut de décès par cirrhose pour 100 000 habitants (1955)



arte n° 2 : Nombre brut de décès par cirrhose du foie pour 100 000 habitants (1958)

b) Par rapport au nombre total des cirrhoses alcooliques durant ces dernières années.

Là aussi une courbe sera plus parlante que des chiffres (cf)

Graphique n° 3.

Il faut noter la diminution sensible de la mortalité alcoolique entre 1956 et 1958, et, fait qui peut être important, il s'agit d'une diminution qui porte surtout sur les cirrhoses du jeune et de l'adulte (alors que la mortalité se serait plutôt élevée chez les personnes âgées).

Cette diminution est bien agréable à constater quand on sait qu'en 1956, on a dénombré en France 14.176 décès par cirrhose (contre 12.700 dûs à la tuberculose par exemple (Godlewski,mai 1958)).

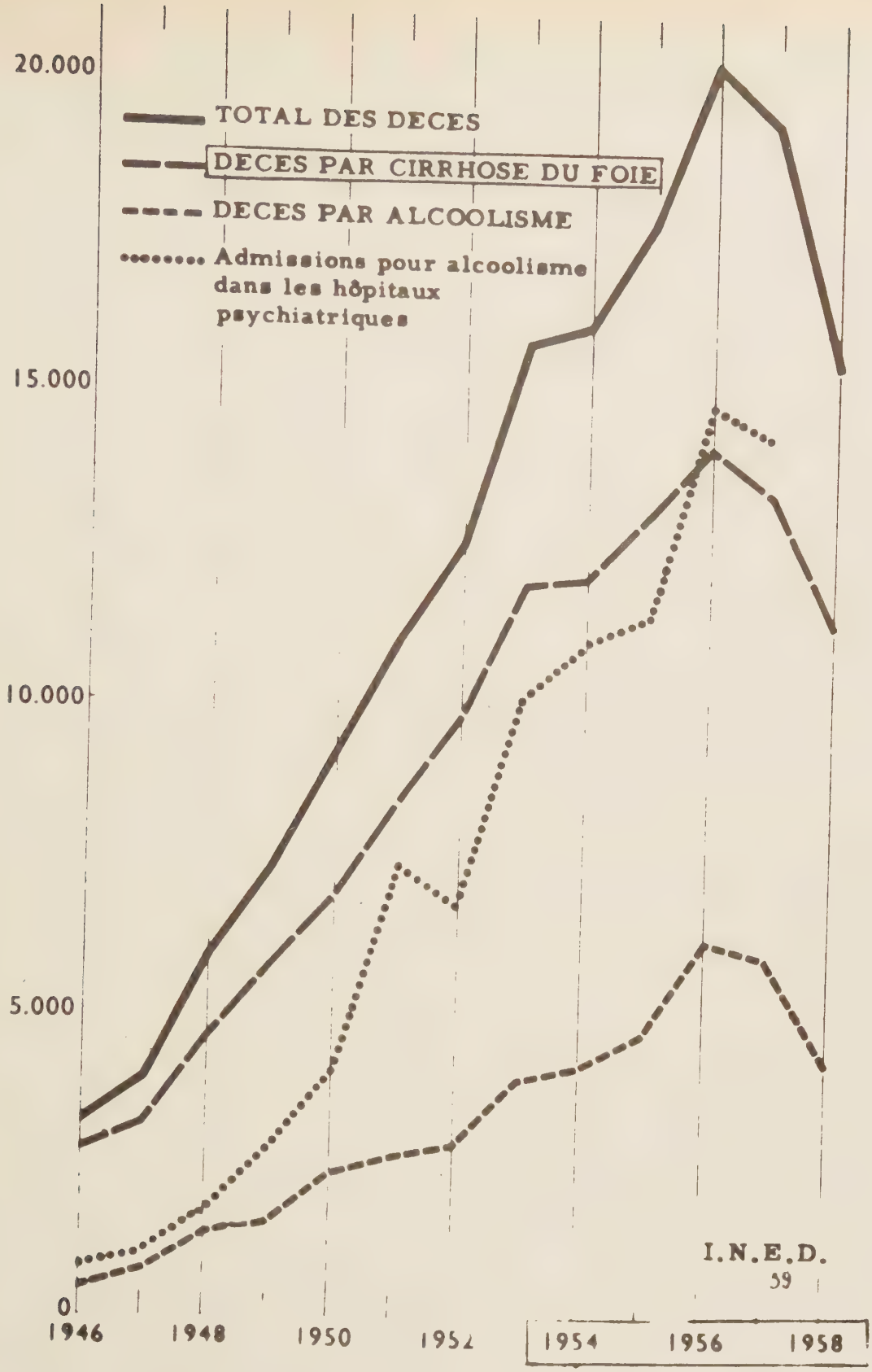
3) Enfin, une courte réflexion sur la valeur"statistique" de notre étude s'impose.

En effet, deux catégories d'arguments s'opposent : péjoratifs d'une part, favorables d'autre part.

a) Arguments péjoratifs.

1) Le nombre de 150 qui peut paraître à première vue important, est en fait minime par rapport aux 14.176 cirrhoses décédées en 1956. Encore faut-il ajouter que nos 150 cas groupent des malades de 5 années (1954 à 1958).

2) L'homogénéité et le caractère représentatif de ce



Graphique n° 3 : Evolution, de 1946 à 1958, du nombre des décès par alcoolisme, des décès par cirrhose et des entrées pour alcoolisme dans les hôpitaux psychatriques.

groupe de cirrhoses sont encore plus discutables, et ceci pour de nombreuses raisons :

a) Il s'agit d'une clientèle exclusivement hospitalière, et donc reflétant une catégorie donnée d'individus (fait important, même si on admet que c'est justement cette catégorie qui fournit le plus fort contingent des cirrhoses alcooliques) ;

b) Le territoire "drainé" par l'hôpital de Bicêtre (proche banlieue, 13° arrondissement, etc..) ne brille pas par des qualités d'hygiène générale très reluisantes dans l'ensemble. En particulier, la présence d'une dizaine de malades "sans domicile fixe" est assez significative.

c) Tous les malades n'ont pas eu exactement les mêmes examens complémentaires ; par exemple si 127 sujets sur les 150 ont eu un, ou des dosages du cholestérol total, les raisons pour lesquelles 23 autres malades n'ont pas eu ce dosage sont certainement variables ; et il est à peu près impossible de se livrer à des estimations ; nous nous en tiendrons donc à des chiffres, en sachant toutefois leurs insuffisances.

d) Tous les malades n'ont pas reçu le même traitement. Si la moitié environ a reçu un traitement par les corticoïdes, l'autre moitié ne peut pas servir de "témoin" ; les indications ont un peu varié entre 1954 et 1958 ; tous les malades n'ont pas eu le traitement pendant la même durée ; une fois rentrés chez eux, ils ont suivi des régimes souvent fantaisistes et incontrôlables.

e) Enfin l'homogénéité de ce groupe pêche par un point fréquemment rencontré dans toute enquête du type de celle-ci : la difficulté d'avoir des renseignements exacts et précis sur les malades sortis vivants du service.

Mais peut-être avons-nous assez dit les insuffisances de ce travail pour voir maintenant les deux arguments que nous estimons favorables :

a) Nous avons pris TOUS les dossiers classés dans la catégorie "cirrhose alcoolique" entre début 1954 et fin 1958 ; ce fait, qui excluait tout choix dans le type ou la qualité des observations, nous permet de mieux juger du pronostic d'ensemble de la maladie . Cependant, nous avons eu ainsi a étudier des formes très diverses de cette maladie, depuis la cirrhosedébutante, sans ascite, chez un sujet encore relativement floride, jusqu'à l'hémorragie terminale, passant ses douze dernières heures dans le service.

b) Surtout, nous savons ce que sont devenus, en octobre 1959, 149 de nos 150 malades.

Cette partie du travail, consistant à enquêter chez les malades sortis, nous a demandé une assez grande patience, et nous pensons que les moyens utilisés à cet effet mériteront d'être brièvement rappelés dans un chapitre prochain.

- I -

ETUDE CLINIQUE

A) GENERALITES -

Ce travail porte sur 150 dossiers de cirrhoses alcooliques, hospitalisées dans le service de Monsieur le Professeur M. Deparis, entre le début de 1954 et la fin de 1958.
Sur ce nombre :

- 89 malades sont décédés dans le service et par conséquent 61 sont sortis vivants.

Le sort de ces 61 malades était malaisé à préciser ; en effet 27 seulement des lettres envoyées ont été suivies d'une réponse ; il a donc fallu continuer les recherches par d'autres moyens :

- L'Assistante Sociale du service et ses collègues ont re trouvé 11 malades,

- 16 autres furent visités à domicile, travail assez fastidieux, mais permettant beaucoup mieux de se rendre compte de l'état du malade.

- Enfin, 7 patients demeuraient introuvables (dont 4 sans domicile fixe) . Nous avons alors, en dernier recours, écrit aux mairies correspondant aux lieux de naissance de ces malades. Ce moyen nous a permis de savoir que 3 d'entre eux étaient vivants et 3 autres décédés.

Quant au dernier d'entre eux (N°81), une femme de 48 ans, hospitalisée en 1955, une erreur de nom ou de date de naissance lors de son passage dans le service, nous a empêché de retrouver sa trace, (la mairie présumée ne trouvant rien dans ses dossiers).

Voici donc en quoi consistait la base de notre étude.:

Répartition - Sexe - Age.

Sexe : sur 150, nous trouvons : -88 hommes, soit 58,6 % et
(voir Graphique n° 4) -62 femmes, soit 41,4 %.

La proportion de femmes dans cette série semble un peu plus importante que le pourcentage remarqué d'habitude.

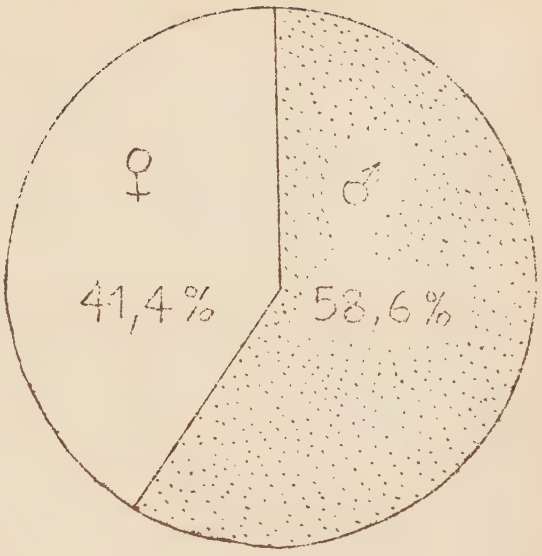
Age : L'âge de nos malades s'étend de 25 à 80 ans, avec un maximum de fréquence entre 50 et 60 ans (cf. graphique)

"L'âge moyen" est de : - 57,29 ans pour les hommes
- 53,1 ans pour les femmes.

Tableau n° 5

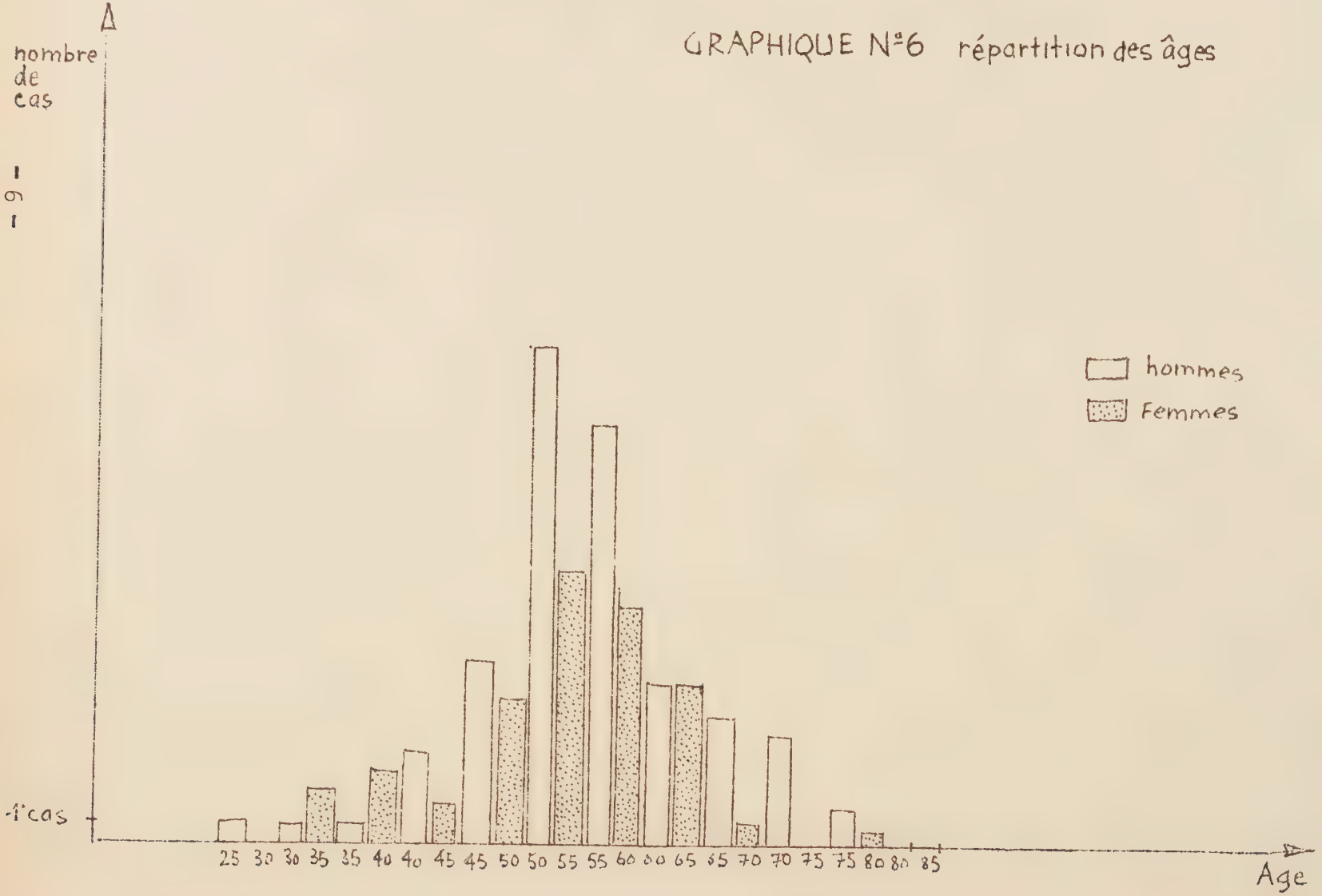
Graphique N° 6

GRAPHIQUE N°4 :
répartition des malades en fonction du sexe



	♀	♂
20-25		
25-30		1
30-35	3	1
35-40	4	1
40-45	2	5
45-50	8	10
50-55	15	24
55-60	13	25
60-65	9	9
65-70	1	7
70-75		6
75-80	1	2

TABLEAU N°5
répartition des malades suivant leur âge.


GRAPHIQUE N°6 répartition des âges
nombre de cas
1 cas
hommes
Femmes
25 30 30 35 35 40 40 45 45 50 50 55 55 60 60 65 65 70 70 75 75 80 80 85
Age

Durée d'Hospitalisation.

Ce point mérite de retenir l'attention car, dans l'ensemble, le cirrhotique est un malade qui reste "longtemps" à l'hôpital.

Pour les chiffres qui vont suivre, il s'agit de la durée totale d'hospitalisation : en effet, certains malades ont été hospitalisés plusieurs fois entre 1954 et 1958.

- 23 malades sont restés, en tout, moins d'une semaine.

- 17 sont restés une semaine en tout (pour ces 40 malades, voir le chapitre : Evolution et mortalité précoce en cours d'hospitalisation).

- les 110 autres ont une durée moyenne de séjour dans le service de 8 semaines et 6 jours, ce qui, dans une salle de médecine générale, représente une longue hospitalisation.

Professions.

Il s'agit presque exclusivement de métiers manuels, souvent durs.

a) Cependant, on trouve :

Deux employés de bureau

Un peintre décorateur

Un ingénieur.

b) Certaines professions sont peut-être favorisantes :

Un livreur dans une distillerie

Quatre employés dans des débits de boissons

Un ancien négociant en vins

Voire même un tonnelier.

c) Enfin, il faut remarquer que chez 23 malades, il est indiqué : ancien ouvrier spécialisé, ou ancien coiffeur, et ceci, bien que l'âge de la retraite ne soit pas encore atteint ; il y a probablement une relation entre l'alcoolisme chronique de ces sujets et l'abandon de leurs professions.

Répartition des cas suivant les années :

Tableaux n° 7 & 8

Graphiques n° 9 à 14.

Au total : 8 décédés pour 2 vivants avec 1 à 5 ans de recul seulement.

L'étude statistique de ces séries de cas groupés par années montre bien, une fois encore, l'impossibilité de tirer des conclusions précises de groupes trop peu nombreux, et par conséquent, non représentatifs. En effet, si le pourcentage des décés ainsi que des survies semble à peu près logique pendant les 3 années 1955- 56- 57, celui des années extrêmes, 1954- 1958, n'est pas conforme à ce qu'on pourrait attendre : le pourcentage des survivants, qui est de 26 % en 1954 n'est que de 20 % en 1958, ce qui paraîtrait pour le moins paradoxal si on ne tenait pas compte du petit nombre d'observations de 1954

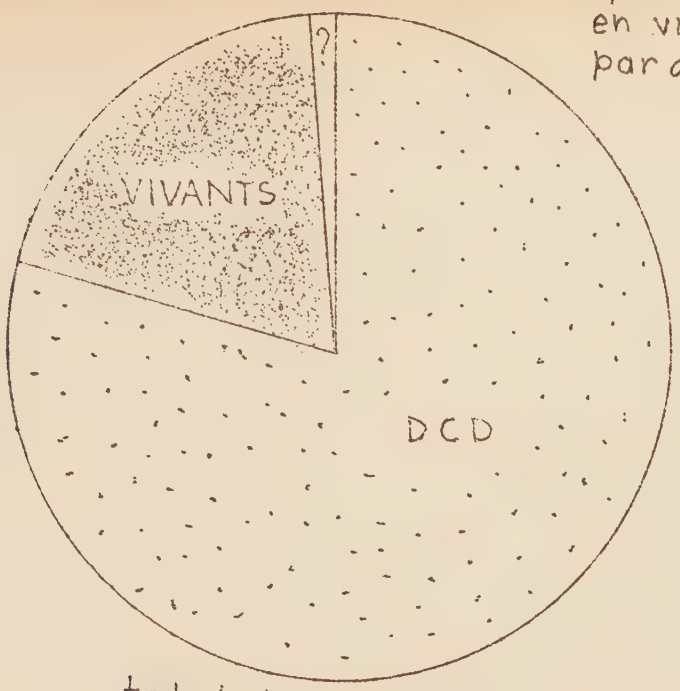
Année d'hospitalisation	1954	1955	1956	1957	1958
Décès	11=73,33 %	23 = 85,10 %	32 =84,21%	33 =73,33 %	20=80 %
Vivants	4=26,66 %	3 = 11,11 %	6 =15,79%	12 = 26,66 %	5=20 %
Perdus de vue	0	1 = 3,70 %	0	0	0
Nombre total de malades	15	27	38	45	25

Tableau N° 7 : Répartition des malades suivant les années d'hospitalisation.

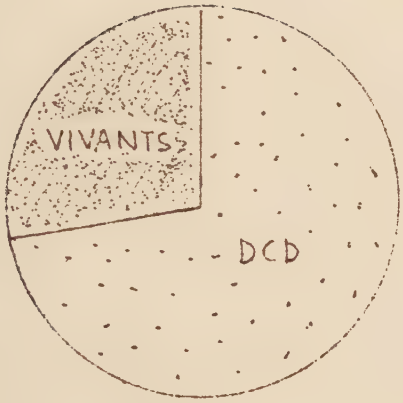
1	Inconnus	= 0,66 %
30	Vivants	= 20 %
119	Décédés	= 79,33 %

Tableau n° 8 : Résumé du tableau 7

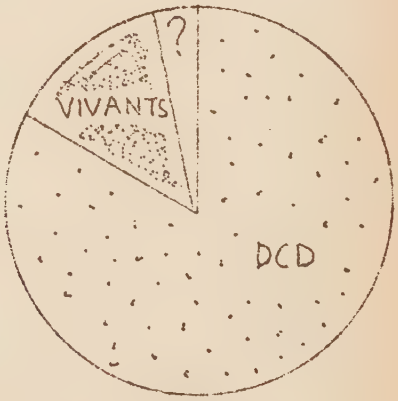
GRAPHIQUES DE 9 A 14 - représentant la répartition des malades en vivants et décédés, par année d'hospitalisation



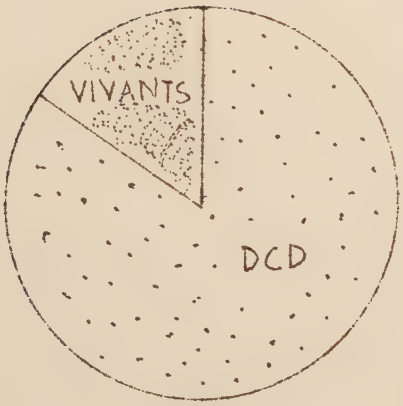
total des 5 années



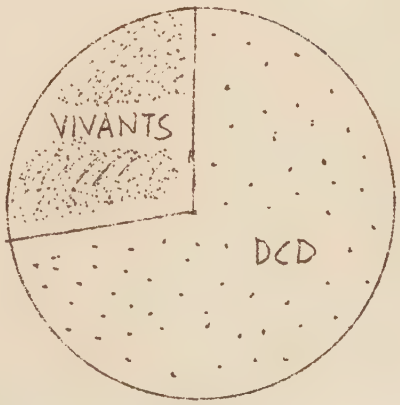
1954



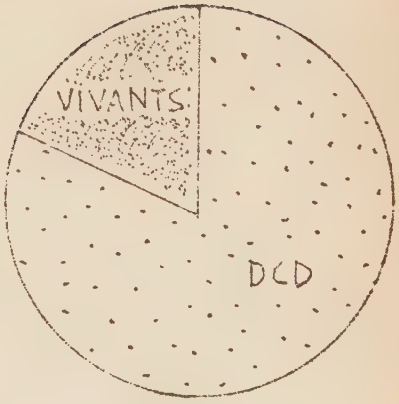
1955



1956



1957



1958

par exemple (15 seulement).

Après avoir situé les grandes lignes de cette étude, nous allons passer en revue les principaux symptômes clinique et biologiques rencontrés chez nos malades.

D'une façon générale, nous avons essayé de faire un rapprochement entre chaque signe de la maladie et l'évolution lointaine, pour pouvoir attribuer aux différents symptômes une valeur pronostique aussi précise que possible.

B) CLINIQUE. -

1) ETAT DU FOIE.

Quelques réserves s'imposent : l'état du foie est parfois difficile à préciser, soit qu'on ne puisse affirmer avec certitude que l'organe est atrophique, soit que le séjour très bref dans le service n'ait pas permis de mesurer correctement un foie submergé sous l'ascite.

Ceci explique le pourcentage élevé de cas où la distinction entre forme atrophique et hypertrophique n'est pas faite.

Enfin, il est des cas où l'observation note un foie cliniquement augmenté de volume, et où l'examen anatomique montre en fait une atrophie.

Sur les 150 cas, nous trouvons :

- 101 formes hypertrophiques soit 67,33 %
- 26 formes atrophiques soit 17,33 %
- 23 formes non précisées soit 15,33 %

Sur les 23 "non précisées" , 15 avaient une ascite très abondante, empêchant, au moins au début de l'hospitalisation, une évolution correcte du volume de l'organe.

Sur les 26 foies atrophiques :

- 3 sont vivants 10,5 % (6 - 71 - 82)
-23 sont décédés 89,5 %

11) ETAT DE LA RATE.

Nous relevons 30 splénomégalies, soit une sur cinq malades.

Encore faut-il remarquer que parmi ces trente cas, la splénomégalie, découverte 20 fois cliniquement, l'a été 10 fois sur la table d'autopsie.

Parmi ces sujets présentant une splénomégalie :

- 28 sont décédés
- 1 est vivant (116)
- 1 est inconnu (81)

Le fait d'avoir une splénomégalie coïncide donc avec un pronostic sombre.

Parmi ces trente même malades, 12 ont présenté des hémorragies digestives ; ceci n'a rien de significatif, la proportion d'accidents hémorragiques étant la même pour l'ensemble des 150 malades.

Association foie-rate :

Nous trouvons les associations suivantes :

- 23 gros goies + grosses rates
- 7 petits foies + grosses rates
- 1 petit foie + petite rate

Remarquons que les sept malades porteurs d'un petit foie et d'une grosse rate sont tous décédés.

111) ASCITE.-

Les formes ascitiques sont au nombre de 99, soit 66 %. Nous avons divisé ces formes en petite, moyenne et grande abondance, ce qui nous donne :

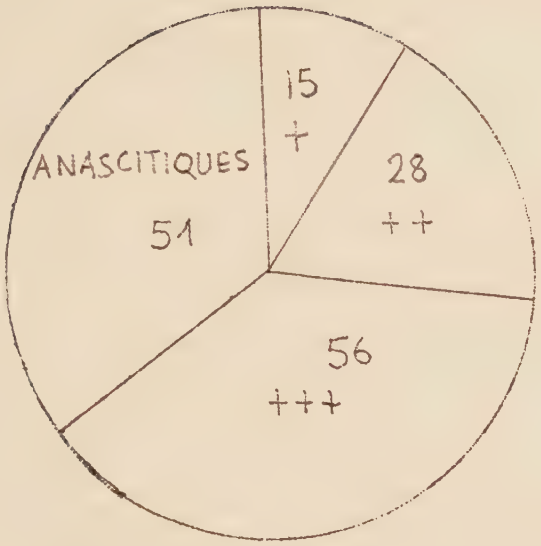
- 15 ascites de petite abondance
- 28 " moyenne "
- 56 " grande "

Graphique n° 15

Parmi ces 56 ascites très abondantes, 14 étaient au premier plan clinique, soit par une très grande abondance, soit par une reproduction très rapide de l'épanchement.

Tableau n° 16

La différence de la mortalité entre les deux groupes extrêmes est assez caractéristique.



GRAPHIQUE Nº 15 répartition des cas suivant l'abondance de l'ascite

ABONDANCE	CAS	%	MORTALITÉ	
pas d'ascite	51	34%	34	66,6%
petite abondance	15	10%	10	66,6%
moyenne abondance	28	18,6% (66%)	22	78,5%
grande abondance	56	37,4%	54	96,4%

TABLEAU Nº 16 : évolution en fonction de l'ascite.

Pour être complet, disons que chez 4 malades (que nous avons classés dans les anascitiques), l'existence d'une ascite ne fut que soupçonnée, mais non vérifiée.

Associations :

1°) A des varices oesophagiennes.

Peu ou pas significative, car tous les malades n'ont pas eu, ou n'ont pas pu avoir, une recherche systématique de varices oesophagiennes.

Celles-ci ne sont notées que 16 fois.

- 12 fois chez des malades ascitiques
- 4 fois chez des sujets anascitiques.

2°) A une modification du taux de protides sanguins.

(cf. chapitre : Protides).

IV) SIGNES NEUROLOGIQUES.

Le nombre des polynévrites associées est assez considérable.

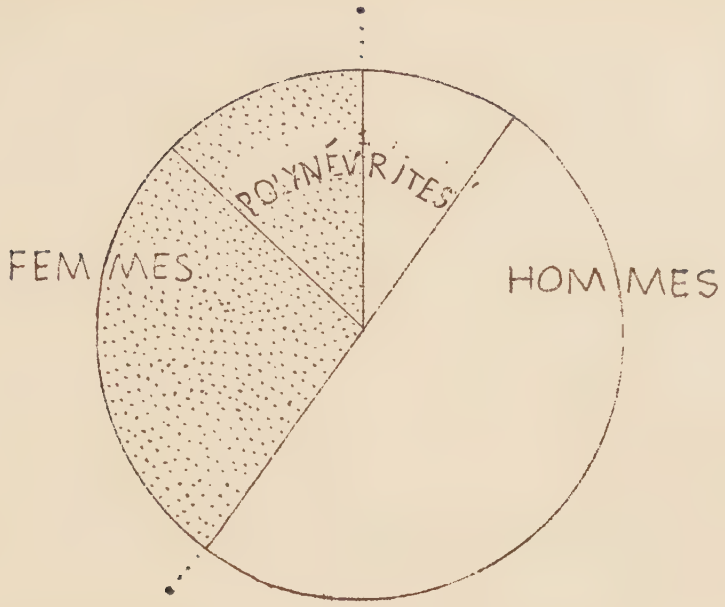
En effet, nous relevons 35 polynévrites, soit 23,33 %, dont :

-19 chez les 62 femmes, et

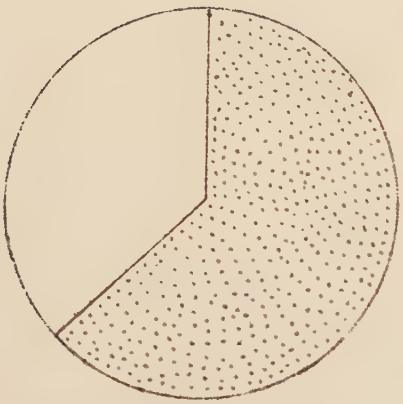
-16 chez les 88 hommes,

-Graphique n°17 -

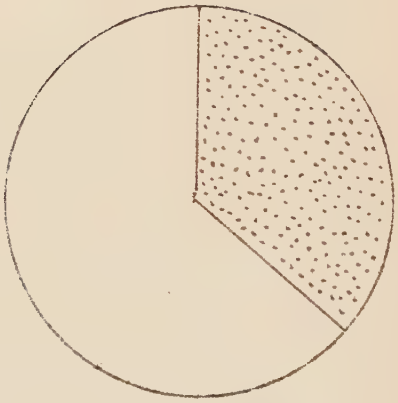
ce qui semble retrouver, une fois de plus, la prédilection de la polynévrite éthylique pour le sexe féminin.



GRAPHIQUE Nº17 nombre de polynévrites suivant le sexe



GRAPHIQUE Nº18 nombre total de malades ayant présenté des hémorragies



GRAPHIQUE Nº19 nombre de malades ayant présenté des hémorragies digestives.

Indépendamment des polynévrites, nous trouvons mentionnés :

- 29 fois des crampés,
- 41 fois des tremblements ,
- 30 fois des troubles psychiques variés : baisse de la mémoire, désorientation, etc...
- 9 fois un délirium,
- 8 fois un "pré-délirium"
- 3 fois des crises d'épilepsie,
- 19 fois des rêves professionnels ou des cauchemars.

V) ATTEINTE PLEURO-PULMONAIRE.-

1) Les épanchements pleuraux sont au nombre de :

29 en tout, soit 19,33 %

- 10 sont bilatéraux,
- 12 sont localisés à la base droite,
- 6 à la base gauche, et d'autre part
- 1 pleurésie purulente (droite) fut découverte à l'autopsie.

-27 malades sur les 29 étaient porteurs d'une ascite.

2) Pneumopathies aiguës.

On note 22 accidents pulmonaires aïgus (en dehors de toute tuberculose).

3) Tuberculose pulmonaire.

12 cas de tuberculose pulmonaire sont relevés, dont :

- 9 sont décédés
- 3 sont vivants (21- 49- 116)

VI) HEMORRAGIES.-

Le nombre des hémorragies est considérable, puisque 90 malades en ont présenté, d'importance variable, il est vrai, depuis l'épistaxis jusqu'à la grande hémorragie digestive mortelle.

De plus, il faut signaler que ce nombre de 90 est un minimum. En effet, nous ne pouvons mentionner que les hémorragies s'étant produites, soit juste avant l'hospitalisation, soit au cours de celle-ci. Autrement dit, un certain nombre de décès ultérieurs se sont certainement produits par l'intermédiairend'une hémorragie, mais nous ne connaissons pas avec précision toutes les causes de décès.

Parmi ces saignements, nous relevons :

- 38 hématémèses
  (dont 31 isolément ou associés à un coma hépatique ont été cause de décès)
- 8 melaenas isolés (dont 2 ont abouti au décés)
- 7 rectorragies
- 7 hémorragies méningées ou cérébro-méningées,
  (toutes mortelles, dont 5 vérifiées anatomiquement).

- 3 Hématuries,
- 1 Méno-métrorragie,
- 4 Hémoptysies, (dont 3 il est vrai chez des tuberculeux pulmonaires)
- 30 Epistaxis, dont 1 récidivant depuis 3 mois, devait conduire à l'hospitalisation et à la découverte de la cirrhose (118).
- 9 Gingivorragies,
- 26 Hématomes spontanés ou purpuras, dont 1 purpura intense, généralisé.

Naturellement, plusieurs types d'hémorragies sont parfois associés chez le même malade, par exemple, (117) :

- Méno-Métrorragies,
- Hématémèse et meloena,
- Epistaxis.

Donc, au total, 90 malades (soit 60 %), au minimum, ont présenté des saignements variés, dont 53 hémorragies digestives, soit 35,33 % du nombre total des malades.

Un malade sur trois a présenté une hémorragie digestive dans le service.

Graphique n° 18 & 19.

VII) TROUBLES HORMONAUX.-

Ils ne sont pas systématiquement relevés. Néanmoins, nous trouvons :

- 2 fois une gynécomastie,
- 16 fois une chute des poils pubiens,
- 10 fois une chute des cheveux,
- 6 fois une peau sèche et des ongles cassants,
- 2 fois une impuissance sexuelle,
- 2 fois une aménorrhée depuis l'âge de 36 ans.

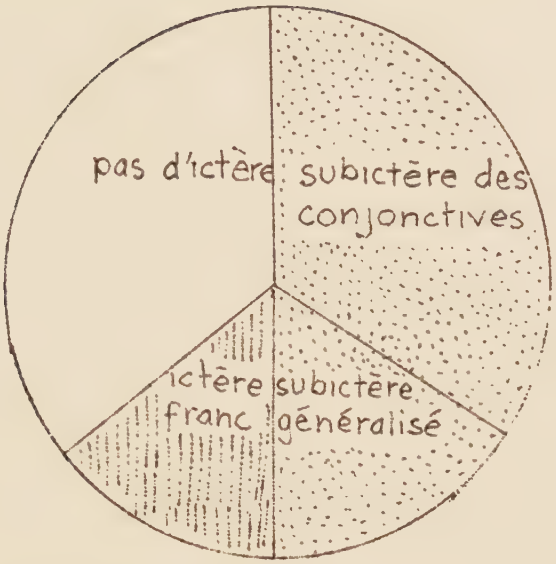
VIII) ICTERE.-

- 97 malades présentaient un ictère plus ou moins accentué soit 64,7 % dont :

- 49 subictères des conjonctivites	32,7 %
- 26 subictères généralisés	17,3 %
- 22 ictères francs généralisés	14,66%

Graphiques n° 20 & 21.

ICTÈRE



GRAPHIQUE Nº 20

répartition des malades en fonction de l'ictère

	nombre de cas	vivants	décédés	pourcentage des déces
subictère des conjonctives.	49 = 32,7%	11	38	77,5%
subictère généralisé	26 = 17,3%	3	23	88,46%
ictère franc	22 = 14,66%	5	17	77,27%

TABLEAU Nº 21

évolution en fonction de l'intensité de l'ictère.

IX).- ASSOCIATIONS A DES LESIONS GASTRO-DUODENALES.-

Gastrectomies.

CINQ de nos malades étaient antérieurement gastrectomisés, tous pour ulcères, (4- 30 - 35- 46- 71), depuis 4 ans, 4 ans, 5 ans, 10 ans et 17 ans. L'un d'eux (71) est actuellement vivant (49 ans. Boit toujours énormément. Travaille de très loin en très loin, et ne va,en fait, pas très bien).

Parmi les 4 décédés, signalons que :

- l'un d'eux buvait peu (1/2 litre par jour.Quantité confirmée plusieurs fois) (46)
- 2 d'entre eux sont décédés d'hémorragies digestives.

Autres affections gastriques et duodénales.

1) Un malade (48), actuellement vivant (depuis 6 ans) est porteur d'un ulcère du bulbe. Là aussi, il faut noter qu'il ne va pas bien. Pas d'activité. Boit beaucoup. Foie atrophique.

2)(N°55) Femme de 35 ans. Ascite très abondante. Foie atrophique. Ictère. Aucun antécédent gastrique. A l'entrée, la malade a des examens biologiques très perturbés dans l'ensemble ; en particulier : cholestérol à 1 gr.par litre ; anémie à 2.300.000, leucotytose à 40.000. Le traitement est commencé avec 40 mg. de cortancyl par jour; 8 jours après la malade se plaint de quelques douleurs épigastriques ; le traitement cortancylé est alors arrêté ; or, 15 jours plus tard, elle présente une perforation d'ulcère duodénal avec péritonite dont elle décède.

3)(n°96)Porteur d'une hernie diaphragmatique. Décédé.

4)(n°139) Entré pour mourir d'hémorragie digestive : on trouve un ulcère gastrique à l'autopsie.

5)(n°149) Malade décédé de coma hépatique. La vérification montre 2 ulcère duodénaux, dont l'un est perforé.

En résumé, chez 10 de nos 150 malades, une atteinte gastrique a, soit précédé, soit accompagné la cirrhose,dont 9 atteintes ulcéreuses et une hernie diaphragmatique.

X) AUTRES ASSOCIATIONS.-

En dehors des polynévrites et des atteintes gastro-duodénales, examinons très rapidement les autres affections qui existaient chez nos malades en même temps que la cirrhose éthylique.

Nous trouvons :

- 7 malades porteurs de Bordet-Wassermann positifs. Tous les 7 sont décédés.
- 1 spondylarthrite ankylosante (11)- Décédé d'hémorragie digestive.
- 2 diabètes (33 & 85) tous deux décédés d'hémorragies digestives.
- 2 hypertensions artérielles (39 & 44), tous deux décédés de comas hépatiques.
- 3 cardiopathies anciennes(-61-94- 109)

  L'un décédé de défaillance cardiaque,

  L'autre de cause inconnue,

  Le troisième d'hémorragie intestinale.
- 1 porteur d'un infarctus du myocarde l'année ayant précédé l'apparition de la cirrhose(97). Ce malade est actuellement vivant,

mais en arythmie complète et fatigué

- 1 Néphrite chronique(49) , vivant actuellement.

- 1 Psoriasis (65) décédé.

- 1 Néoplasme du foie (découverte de ponction biopsie) (112).

Après avoir ainsi parcouru les signes cliniques de la maladie tels que les présentaient nos malades, voyons les renseignements que nous donnait le laboratoire.

C) EXAMENS PARACLINIQUES.-

De même que pour la clinique, nous avons essayé d'attribuer, ne serait-ce qu'une valeur d'orientation pronostique, aux différents examens de laboratoire. Et pour ceci, nous avons pris le même "test", grossier certes, mais finalement important : le décès ou la survie du sujet.

1) NUMERATION ET FORMULES SANGUINES.

a) Numération des globules rouges.

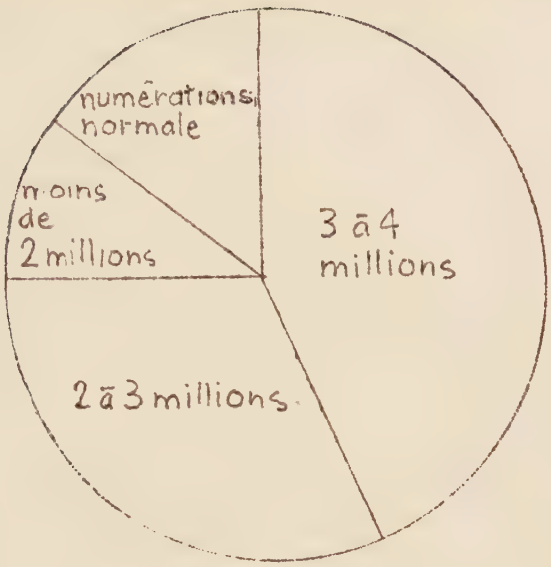
114 malades ont eu une ou plusieurs numérations-formules sanguines. Les résultats peuvent être résumés par des shémas.

Graphique n° 22, et
Tableau n° 23.

Nous pouvons remarquer deux choses :

1) D'une part, le nombre total des anémies à moins de 4 millions de globules rouges est très important, puisqu'il atteint 85 % du total des numérations (notons même que 41,2 % sont en dessous de 3 millions).

2) D'autre part, la valeur pronostique de cette anémie n'est pas caractéristique : en effet, si les malades ayant moins de 3 millions de



GRAPHIQUE N° 22
répartition des malades, suivant leurs numérations.

Numérations	Nombre de malades	Vivants	Décédés	Pourcentage des décès	
3 à 4 millions	50 = 43,8%	11	39	78%	
2 à 3 millions	35 = 30,7%	3	32	91,43%	87,3%
moins de 2 millions	12 = 10,5%	2	10	83,33%	

TABLEAU N° 23
évolution suivant le degré d'anémie.

globules rouges sont décédés dans 87,3 % des cas, ceux qui en avaient de 3 à 4 millions ne se sont guère mieux comportés, puisque 39 sur 50 (78 %) sont décédés, là aussi. La différence n'est pas frappante.

b) Leucocytose.

De même que pour les hématies, nous avons des formules sanguines chez 114 malades.

. Nous n'avons considéré comme pathologiques que les formules ayant plus de 10.000 globules blancs.

Cependant, il faut remarquer que, chez la grande majorité des malades ayant de 8 à 10.000 globules blancs, bien qu'il n'y ait pas de leucocytose, il y a une tendance à la polynucléose avec plus de 80 % de polynucléaires neutrophiles.

Remarquons aussi que, chez 6 malades (46- 51- 88- 111- 119- 121), il y a moins de 4000 leucocytes.

Sur les 114 numérations, nous en trouvons 57 (soit 50 %) qui présentent une leucocytose avec polynucléose neutrophile, supérieure à 10000 blancs.

Un tableau résume les résultats principaux :

Tableau n° 24

De ces chiffres nous ne pouvons tirer qu'une conclusion : c'est la gravité pronostique d'une leucocytose supérieure à 25000, puisque les 6 malades de cette série sont tous décédés.

Leucocytose

Leucocytose	Nombre de malades	Vivants	Décédés	Pourcentage de décès
10 à 15 000	32	5 49-82-97-113-126	27	84, 3 %
15 à 25 000	19	4 52-117-127-146	15	78, 9 %
Plus de 25 000	6	0	6	100 %
En tout : 57 malades		9 vivants (15, 7%)	48 décédés (84, 3 %)	

Tableau N° 24 : Evolution suivant le degré de leucocytose.

2) TAUX DE PROTHROMBINE.-

- 113 malades ont été examinés à ce point de vue (une ou plusieurs fois). Les résultats d'ensemble sont rassemblés dans le tableau et le schéma suivants :

Graphique n° 25
et Tableau n° 26.

Nous pouvons noter une répartition des malades sensiblement symétrique par rapport à 50 % :

- 58 malades ayant plus de 50 %,
- 55 malades ayant moins de 50 % de prothrombine.

Ceci nous a amené à ne tenir compte que de ces deux groupes de malades pour étudier l'incidence du taux de prothrombine, d'une part sur la fréquence des hémorragies, d'autre part, sur la mortalité en général.

1) Sur la fréquence des hémorragies.

Tableau n° 27.

GRAPHIQUE N°25
répartition des pourcentages de prothrombine.

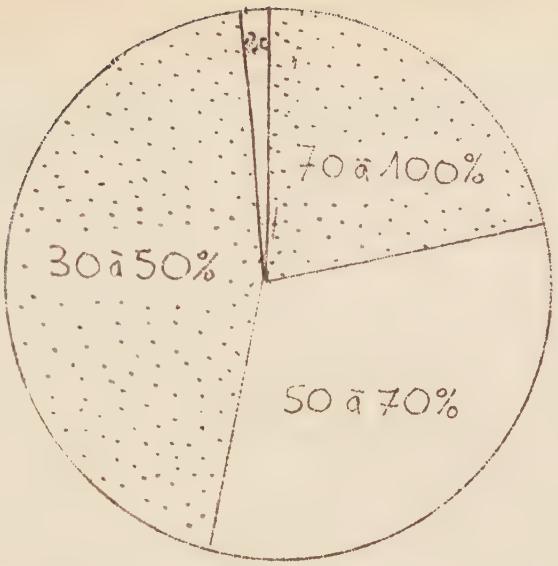


TABLEAU N°26
idem.

Taux de prothrombine	Cas	Pourcentage
70 à 100%	24	21,2%
50 à 70%	34	30,08%
30 à 50%	53	46,9%
moins de 30%	2	1,77%

Taux de prothrombine	Nombre de malades	Nombre total d'hémorragies	Types d'hémorragies	
			Digestives et cérébro-méningées	Purpuras, Epistaxis, etc...
50 à 100%	58	32 = 55,17%	18	14
moins de 50%	55	49 = 89,09%	23	26

TABLEAU N°27: incidence du taux de prothrombine sur les hémorragies.

TABLEAU N°28
prothrombine et pronostic

Taux de proth.	Malades	Vivants	Décédés
50 à 100%	58	10	48 = 82,7%
moins de 50%	55	10	45 = 81,8%

Ce tableau nous apprend que 9 sur 10 des malades qui avaient un taux inférieur à 50 % ont présenté des hémorragies; mais il nous apprend également que cette augmentation très nette du nombre des hémorragies dans ce groupe se faisait surtout aux dépens des formes mineures d'hémorragie : épistaxis, hématomes et purpuras, hémoptysies, etc... Les hémorragies graves par elles-mêmes, au nombre de 18 dans le groupe des taux élevés (31,03 %) augmentent cependant légèrement de fréquence dans le groupe des taux faibles puisqu'elles y sont au nombre de 23 (41,81 %).

2) Influence du taux de prothrombine sur la mortalité.

Le tableau suivant semble ôter toute valeur pronostique au taux de la prothrombine.

Tableau n° 28.

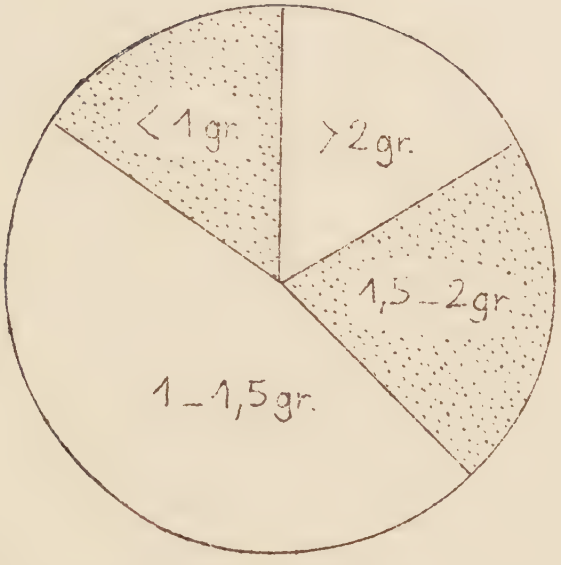
111) TAUX DU CHOLESTEROL TOTAL.-

Nous possédons des dosages chez 127 malades. Pour la première fois depuis le début de cette étude, nous avons l'impression qu'il existe un parallélisme assez étroit entre les modifications d'un examen de laboratoire et l'évolution générale de la maladie.

Graphique n° 29

Tableau n° 30.

CHOLESTEROL TOTAL



GRAPHIQUE N°29
répartition des dosages de cholestérol total.

Taux du cholestérol total	Nombre de malades		Nombre de décès		
Supérieur à 2 gr./litre	20	15,7 %	13	65 %	
1,50 à 2 gr.	27	21,18 %	17	62,9 %	
1 gr. à 1,50 gr.	60	47,2 %	49	81,5 %	86,24 %
moins de 1 gr.	20	15,7 %	20	100 %	

TABLEAU N°30
évolution suivant le taux du cholestérol total.

4) PROTIDES TOTAUX DU SANG.-

122 dosages ont été pratiqués. Nous les avons groupés en trois groupes :

- Protides supérieurs à 70 grs au litre
- Compris entre 60 & 70 grs, et
- Inférieurs à 60 gr.

Les relations entre le taux de protides et l'existence d'une ascite d'une part, le taux de protides et la mortalité d'autre part, donnent plutôt une indication qu'une certitude.

Tableau n° 31.

5) RAPPORT $\frac{\text{SERINE}}{\text{GLOBULINES}}$ & ELECTROPHORESE.

a) Nous ne possédons des dosages que chez 87 malades, pour le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globulines}}$. Nous les avons distingués très shématiquement, en inférieurs et supérieurs à l'unité.

Tableau n° 32.

b) Citons simplement les résultats des 67 électrophorèses que nous possédons :

Tableau n° 33.

Le "bloc" semble donc assez souvent retrouvé.

Taux des protides	Nbre de malades		Ascites		Mortalité	
70 à 85 gr	52	42,62 %	34	65,3 %	39	75 %
60 à 70 gr	55	45,08 %	34	61,8 %	43	78,18 %
moins de 60 gr.	15	12,29 %	15	86,6 %	13	86,6 %

Tableau N° 31 : Taux des protides sanguins

	Nombre de malades		Electrophorèse		Mortalité	
			Bloc $\beta\gamma$	pas de bloc		
Rapport $\frac{S}{G}$ < (1)	70	80,4%	45	3	63	= 90 %
Rapport > (1)	17	19,6%	3	2	9	= 52,9%

Tableau n° 32 - Relations - Rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ - électrophorèse et mortalité.

Pas de bloc $\beta\gamma$	"Ebauche" de bloc	Bloc net
7 = 10,4 %	8 = 11,9 %	52 = 77,6 %

Tableau N° 33 : Répartition des électrophorèses, suivant la présence ou l'absence de bloc $\beta\gamma$.

6) TESTS DE FLOCULATION.-

Nous possédons 112 "complets hépatiques" comprenant : Mac-Lagan, Hanger, Gros, Kunkel phénol, Rouge Colloïdal.

D'autre part, 15 tests partiels (Mac-Lagan en particulier). Il y a donc en tout 127 malades qui ont eu des tests de floculation, dont 39 à plusieurs reprises.

Nous avons considéré comme pathologiques, les résultats suivants :

- Mac Lagan : supérieur à 25,
- Kunkel zinc : supérieur à 40,
- Kunkel phénol : supérieur à 45 (ou inférieur à 15),
- Gros : inférieur ou égal à 1,70,
- Rouge colloïdal : supérieur ou égal à 3,
- Hanger : supérieur ou égal à 2 croix.

a) Hanger.-

120 malades ont eu ce test, dont les résultats sont exprimés comme pour les tests suivants, dans un tableau :

Tableau n° 34.

Hanger	Malades	Mortalité
0 ou +	31	22 = 74, 18%
+ +	28	21 = 75 %
+ + +	59	49 = 83 %
+ + + +	2	2 = 100 %

Tableau N° 34 : Hanger

Red test	Malades	Mortalité
$\geqslant$ 3	71 = 63, 9%	57 = 80, 2 %
1 et 2	27	22 = 81, 4 %
0	13	8 = 61, 5 %

Tableau N° 35 : Rouge colloïdal

GROS	Malades	Mortalité
$\leqslant$ 1, 70	95 = 79, 8%	84 = 88, 4 %
$>$ 1, 70	24 = 20, 2%	10 = 41, 6 %

Tableau n° 36 : Gros

Taux	Malades	Mortalité
$\geq$ 40	74	59 = 79,5 %

Tableau n° 37 : Kunkel

$\geq$ 45	31	21 = 67,7 %
$\leq$ 15	26	24 = 92,3 %

Tableau n° 38 : Kunkel phénol

	Taux	Malades	Mortalité
	$\geq$ 40	29	24 = 82,7 %
	30 à 40	21	15 = 71,8 %
	25 à 30	17	16 = 94,11 %
Total	$\geq$ 25	67	55 = 82,08 %

Tableau n° 39 : Test de Mac Lagan

Si, comme nous l'avons dit, nous considérons comme pathologiques les résultats égaux ou supérieurs à 2 croix, nous voyons que 74,16 % des malades ont des Hanger pathologiques.

b) Rouge Colloïdal.

Nous avons pratiqué ce dosage chez 111 malades.

Tableau n° 35.

La valeur pronostique ne semble pas évidente.

c) Gros.-

119 malades testés.

Les résultats sont plus intéressants que les précédents.

Tableau n° 36.

La différence de mortalité entre les deux groupes est assez caractéristique, bien que le deuxième de ces groupes soit moins important que le premier.

d) Kunkel phénol et kunkel zinc.-

Rappelons que nous avons considéré comme pathologiques des chiffres de kunkel phénol supérieurs à 45, de Kunkel zinc supérieurs à 40, et de kunkel phénol inférieurs à 15.

Tableaux n° 37 & 38.

Ce tableau nous fait ressortir la valeur réduite du point de vue pronostic des tests du kunkel zinc et du kunkel phénol, du moins pour l'élévation de leur chiffre normal. Par contre 24 des 26 malades ayant eu un kunkel phénol abaissé en dessous de 15 unités sont décédés, ce qui est à noter.

e) Mac Lagan.-

127 malades ont eu cet examen ; nous avons quelque peu hésité sur le choix d'un chiffre limite, et du reste, la valeur pronostique de cet examen ne s'impose pas dans le tableau suivant :

Tableau n° 39.

f) Evolution de ces tests de floculation.-

Chez 39 de nos malades, plusieurs "complets hépatiques" ont été pratiqués à la suite. Si les taux du cholestérol et des protides totaux suivent, en gros, l'évolution de la maladie, il nous a paru à peu près impossible de systématiser l'évolution des tests de floculation en fonction de celle de l'affection.

Il existe cependant une ébauche de parallélisme, mais le nombre de cas particuliers est très élevé, sans compter d'ailleurs, que chacun des tests évolue souvent différemment des autres. En conclusion les tests de floculation qui nous ont paru les plus fidèles, sont celui de Gros, l'abaissement de Kunkel phénol ou dessous de 15, et le test de Hanger.

- 11 -

TRAITEMENT - EVOLUTION

Encore beaucoup plus que pour la clinique, le chapitre du traitement et de l'évolution sera difficile à systématiser. La comparaison de plusieurs groupes de malades n'aura que bien peu de valeur ; comme nous l'avons dit dès le début de cette étude, les indications thérapeutiques ont un peu varié entre 1954 et 1958. En particulier, pour l'administration des corticoïdes, les malades non traités ne sont pas opposables aux malades traités; les paragraphes suivants montreront les difficultés de tirer des conclusions précises sur les résultats des traitements.

1- DIETETIQUE.-

Repos, régime alimentaire, extraits hépatiques, et, suivant les cas, facteurs lipotropes, diurétiques, régimes sans sodium furent administrés à tous les malades.

11- ANTIBIOTIQUES.-

Faisons un catalogue rapide des antibiotiques utilisés, par ordre de fréquence décroissante :

- Pénicilline 71 fois
- Streptomycine 55 fois
- Erythromycine 16 fois
- Auréomycine 14 fois
- Terramycine 5 fois
- Tetracycline 5 fois
- Tifomycine 2 fois
- Néomycine 1 fois
- Mycostatine 1 fois

A part, le Rimifon fut administré à 6 malades.

111- PONCTIONS D'ASCITE.-

Sauf de rares exceptions, les ponctions furent pratiquées à plusieurs reprises chez cheque malade et pas petites quantités à chaque fois (2 litres environ en moyenne générale). Nous avons fait, à titre documentaire, un relevé des malades ayant eu les plus fortes soustractions de liquide d'ascite :

N°11 - 74 litres, décédé.
N°41 - 135 litres, "
N°53 84 litres, "
N°106- plus de 800 l.,décédé
N°113- 65 litres, vivante actuellement.

IV- EVOLUTION, PAR RAPPORT A LA DATE D'HOSPITALISATION, ET PAR RAPPORT AU TRAITEMENT, CORTICOÏDE OU NON. -

A) Mortalité, et sa cause, dans la première semaine de l'hospitalisation.

a) Moins d'une semaine (1 à 5 jours) :

30 malades sont restés moins d'une semaine.

Sur ces 30 malades :

- 1 (N° 98) est dirigé à Ste Anne (décédé depuis)
- 1 (N° 10) est sorti sur sa demande (décédé 6 mois après)
- 28 sont décédés :

- 16 hématémèses	n° 22- 23- 24-30- 33- 54- 56- 107- 108- 130- 131- 138- 139- 140- 144- 150.
- 6 comas hépatiques	n° 15- 59- 62- 67- 73- 74.
- 1 hémorragie cérébro-méningée	n° 18
- 1 coma avec crises convulsives	n° 72
- 1 cachexie avec tuberculose pulmonaire bilatérale	n° 14
- 3 causes imprécisées	n° 60- 102- 104.

Un grand nombre des séjours très brefs dans le service est donc dû à des hémorragies digestives, comme il fallait d'ailleurs s'y attendre.

b) une semaine (6 à 8 jours)

18 malades forment ce groupe; sur les 18 :

- 1 est sorti sur sa demande (n° 91) décédé depuis,
- 3 sont "sortis" : 2 sont actuellement vivants (87- 120)
  : 1 est décédé
- 14 sont décédés dans le service.

Les causes de ces 14 décès se répartissent comme suit :

- 4 hématémèses	N° 28- 63- 68- 103
- 2 meloenas	N° 27- 109
- 4 comas hépatiques	N° 66- 114- 128- 142
- 1 hémorragie cérébro-méningée	N° 133
- 1 cachexie	N° 148
- 2 causes imprécisées	N° 65- 105.

La proportion d'accidents hémorragiques est très légèrement plus faible que dans le groupe précédent, ce qui n'est pas étonnant non plus.

Si nous totalisons ces deux groupes de cas, qui rassemblent les observations de malades n'ayant passé que 8 jours ou moins dans le service, lors de leur dernière hospitalisation, nous voyons que sur ces 48 malades :

42 sont décédés dans le service,

dont 22 d'hémorragies digestives,

et 10 de comas hépatiques.

B) EVOLUTION SUIVANT LE TRAITEMENT, DANS LA PREMIERE QUINZAINE APRES LE JOUR DE L'HOSPITALISATION.

Pour essayer de juger de l'efficacité du traitement par les corticoïdes, nous n'avons pas tenu compte des malades qui n'avaient reçu ce traitement que quelques jours (moins de 6 jours); nous pensons que leur état à l'entrée explique l'évolution fatale beaucoup mieux que les indications thérapeutiques, quelles qu'elles soient.

Nous avons donc, dans le groupe de malades restés entre 6 et 15 jours :

- 30 malades
  - dont 11 traités par le Cortancyl
  - et 19 non traités par ce médicament.

Dans le premier groupe : les 11 sujets sont décédés dans le service.

Dans le deuxième groupe:(19 malades) :

-13 sont décédés dans le service,

- 3 sont sortis vivants (dont 2 sur leur demande) et tous les 3 décédés depuis lors (91-95-123)

- 3 enfin, sortis vivants, le sont toujours (71-87-120)

dont :

1 (N° 120) se porte bien , et

2 (71- 87) sont dans un état très précaire.

Comme nous l'avons signalé déjà à plusieurs reprises, il est impossible de tirer une conclusion thérapeutique de ces chiffres.

C- EVOLUTION SUIVANT LE TRAITEMENT, DANS LE PREMIER SEMESTRE SUIVANT LA DATE DE L'HOSPITALISATION.-

(non compris les 15 premiers jours déjà étudiés)

Disons d'abord que sur les 150 malades :

- 65 ont eu un traitement par les corticoïdes, et
- 85 n'en ont pas eu (du moins plus de quelques jours)

Au cours du premier semestre, et chez les malades traités au Cortancyl, nous relevons 25 décès contre 18 décès dans l'autre groupe (cependant plus nombreux). Ceci ne fait probablement qu'illustrer nos réserves antérieures.

Parmi les causes connues des décès, nous trouvons :

-Chez les "Cortancylés" :
- 9 comas hépatiques
- 2 hématémèses
- 1 cachexie
- 1 perforation d'ulcère
- 1 péritonite
- 1 O.A.P.
- 1 hémorragie cérébro-méningée.

-Chez les "non-Cortancylés":
- 4 comas hépatiques
- 2 hématémèses
- 1 cachexie
- 1 tuberculose pulmonaire
- 1 coma avec crises convulsives.

D) VOYONS ENFIN L'EVOLUTION, TOUJOURS SUIVANT LE TRAITEMENT, DANS LA PREMIERE ANNEE SUIVANT LE DEBUT DE L'HOSPITALISATION.-

Nous n'avons eu pour ce chapitre, qu'à rajouter 9 décès chez les malades traités au Cortancyl, et 2 chez les autres. Ce qui nous donne au total, pour la période comprise entre 15 jours et 1 an après l'hospitalisation :

- 34 décès chez les malades traités, et
- 20 chez les autres.

Récapitulons les causes (connues) du décès en cours de la première année, suivant les groupes de malades :

-Premier groupe traité par le Cortancyl :

- 10 comas hépatiques N° 13-20-35-37-75-76-78-99-143-149.
- 2 hématénèses N° 22-77
- 2 cachexies N° 79-42
- 1 hémorragie cérébro-méningée N° 11
- 1 occlusion N° 40
- 1 coma"mixte"hépatique-urémique N° 41
- 1 O.A.P. N° 38
- 1 perforation d'ulcère N° 55
- 1 péritonite N° 145

Les autres causes sont inconnues ou trop peu précises.

2) Groupe traité sans Cortancyl :

- 6 comas hépatiques N° 17-19-25-44-111-112)
- 2 hématémèses N°100-134
- 2 cachexies N° 57,et 36 (+ tuberculose)

Comme nous le verrons au chapitre des causes immédiates du décès en général, le grand nombre des causes inconnues est expliqué, en grande partie, par l'imprécision des réponses à l'enquête chez les malades sortis sur leurs deux pieds du service (et ceci, même chez ceux de qui nous avons vu la famille, par exemple).

E) TABLEAU RESUMANT L'EVOLUTION GENERALE SUIVANT LE TRAITEMENT.-

Tableau n° 40.

F) RESULTATS DE L'ENQUETE CHEZ LES MALADES SORTIS DU SERVICE - MALADES ACTUELLEMENT VIVANTS.

Nous avons dit, au début de cette étude, que 61 malades soit 40,6 %, étaient sortis vivants du service.

Notre enquête nous a appris que (au mois d'octobre 1959)

30 malades sont décédés après leur sortie de l'hôpital,
30 sont vivants
1 n'a pas été retrouvé.

(Voir le chapitre : Enquête Générale)

Rappelons que nos 150 cas s'échelonnent de début 1954 à fin 1958.

Traités avec Cortancyl	65	Vivants	11	16,8 %
		Décédés	54	84,2 %
Traités sans Cortancyl	85	Vivants	19	21,1 %
		Décédés	65	77,7 %
		Perdus de vue	1	1,17 %

Tableau N° 40 : Evolution des 150 cas, suivant le traitement (résumé)

1) Disons très rapidement qu'en ce qui concerne les sujets décédés l'enquête est très imprécise, non pas tant sur la date, assez facile à obtenir, que sur la cause immédiate de ce décès, le plus souvent inconnue.

Remarquons toutefois que tous les sujets ont un point commun : ils sont décédés dans les deux ans suivant leur sortie de l'hôpital, et le plus souvent, bien avant ce laps de temps.

2) Sujets actuellement vivants. Ils sont au nombre de 30.

Nous sommes partis du principe que la quantité de survivants ne résumait pas l'essentiel du problème, mais qu'il fallait également juger de la qualité de cette survie. C'est pour cette raison que nous avons essayé d'avoir le plus de renseignements possibles au cours de notre enquête. Malgré toutes nos recherches, les renseignements exacts restent fragmentaires ; ils permettent néanmoins de se faire une idée de l'état actuel des sujets hospitalisés pendant les 5 années de notre étude.

a) Le recul de nos observations est variable :

Plus de 6 ans	...	1 cas
Plus de 5 ans	...	4 cas
Plus de 4 ans	...	5 cas
Plus de 3 ans	...	8 cas
Plus de 2 ans	...	10 cas
Plus de 18 mois	...	2 cas

Tableau n° 41

Le petit nombre de cas entre 18 mois et 2 ans est expliqué par l'effectif assez faible de l'année 1958, et la mortalité élevée cette année là.

b) Formes des cirrhoses-

Etat du foie :

Sur les 30 survivants :
- 3 ont un foie atrophique
- 26 l'ont hypertrophique
- 1 n'est pas précisé.

Ascite :

Nous relevons :
- 17 formes anascitiques
- 5 ascites légères
- 6 ascites de moyenne abondance
- 2 ascites de grande abondance seulement.

Remarquons l'importance pronostique de l'ascite et de son abondance, déjà signalée au chapitre de la clinique :

- 17 des 51 malades sans ascite sont encore en vie, alors que
- 2 seulement des 56 porteurs d'une ascite abondante le sont.

c) Activité sociale-

Nous attachons beaucoup d'importance à ce chapitre : pour rendre réellement service aux malades, il faut leur rendre une activité normale ou sub-normale.

Sur nos 30 sujets :

- 9 ont une activité professionnelle suivie N° 23-51-88-113-120-7-8-22. (notons toutefois , à titre anecdotique, que se trouve dans ce groupe une péripatéticienne),
- 3 femmes (52-92-118) semblent vaquer normalement à leurs activités domestiques,
- 7 sont dans un état stationnaire ou mauvais et n'ont pas travaillé depuis leur sortie de l'hôpital (N° 6-47-48-71-97-127-146)
- 6 ont été récemment réhospitalisés (N° 21-26-45-83-87-126)
  - L'un pour pleurésie séro-fibrineuse (avec séjour en préventorium),
  - L'un pour troubles mentaux,
  - 4 pour poussées oedémateuses de leurs cirrhoses, dont 1 avec hémorragie digestive,
- 5 enfin, sont inclassables, par absence de renseignements (3 d'entre eux ayant été retrouvés par le procédé des bulletins de naissance) N° 49-116-125

En résumé, sur les 30 malades actuellement vivants :

- 12 ont une activité sociale normale,
- 13 sont inactifs,
- 5 ne sont pas cataloguables.

C'est à dire qu'en mettant les choses au mieux, UN SUR DEUX des cirrhotiques rescapés de cette étude est actuellement en état de travailler.

d) Consommation actuelle de vin.

Elle est presque impossible à préciser, et pourtant intéressante. Sur les 30, nous savons que :

- 6 boivent encore une "grande quantité" de vin (plus de 2 litres)
- 4"un peu"
- 1 s'est "restreint" et ne boit plus que ... 1 litre de vin par jour. (Recul de 5 ans. Va très bien. Travaille comme cantonnier. Il buvait au moment de l'hospitalisation : 3 litres de vin et 15 petits verres...)
- 2 enfin, ne boivent que de l'eau.
- Nous n'avons aucun renseignement sur les autres.

G) DUREE TOTALE DE L'EVOLUTION DE LA MALADIE -

" Dans une forme non compliquée (de Cirrhose de Laennec), la durée moyenne ne dépasse pas un à deux ans" Sergent. cf.l'introduction

Nous avons donc pris toutes les observations possibles où la durée de la naladie était précisable. Nous entendons par "durée totale", la distance comprise entre l'apparition des premiers signes généraux, tels qu'anorexie, fatique, et le décès du malade (puisqu'il est hasardeux de parler de"guérison").

Ceci fut possible dans 79 cas seulement, du moins avec une précision suffisante (sur 119 décès).

Trois causes à cette marge d'inconnues :

1°) L'imprécision des dates chez plusieurs malades sortis du service vivants et décédés secondairement,

2°) Le fait qu'un assez grand nombre de sujets, entrés en très mauvais état dans le service, étaient bien incapables de préciser une date de début des troubles,

3°) Le fait enfin, que quelques observations ne mentionnent pas la date du début (ce qui est très rare).

Nous avons fait la moyenne de la durée de la maladie chez nos 79 malades: elle s'établit à 18,6 mois, soit 18 mois 1/2 ; mais ceci ne nous semblant pas très représentatif, nous avons préféré faire un graphique, où nous voyons que la majorité des cas est groupé autour de 12 et non de 18 mois.

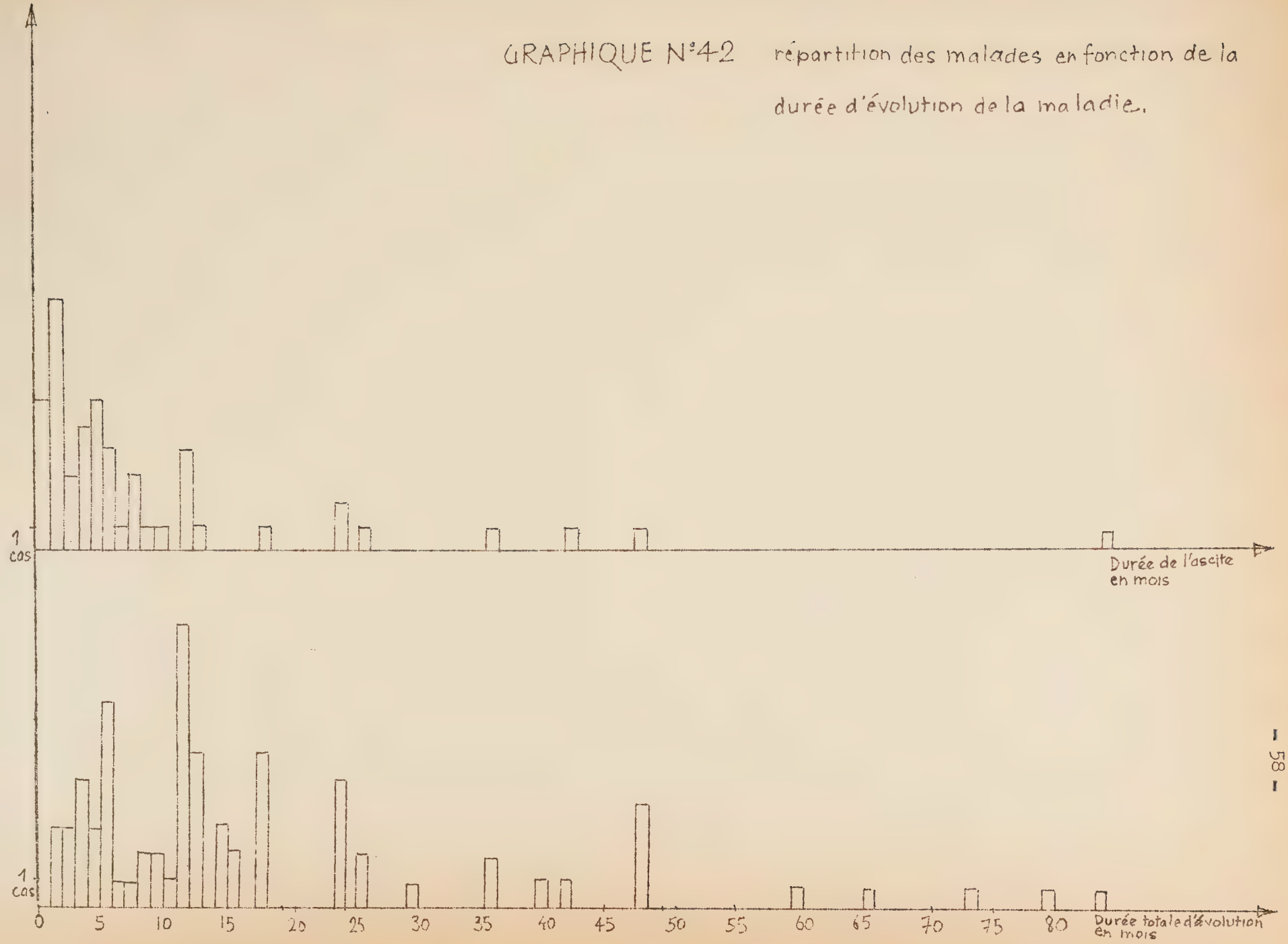
Enfin, nous avons fait la moyenne de la durée d'évolution de la maladie à partir de l'apparition (clinique) de l'ascite.

Cette étude n'a été possible que chez 52 malades (sur 99 porteurs d'une ascite) et pour les mêmes raisons que ci-dessus ; notons de plus que 13 de ces malades sont toujours en vie.

La durée moyenne de l'ascite s'établit au voisinage de 10 mois, (9,98 mois.) Mais, il faut bien remarquer,pour l'ensemble de ce chapitre, que les durées d'évolution que nous avons calculées ne reflètent pas l'ensemble de nos 150 cas, puisqu'elles excluent les malades actuellement vivants : ceux-ci,à eux seuls, donneraient une durée d'évolution sensiblement allongée.

Tableau n° 42.

GRAPHIQUE N°42 répartition des malades en fonction de la durée d'évolution de la maladie.



H) CAUSES IMMEDIATES DU DECES-

Au cours des paragraphes précédents, nous avons déjà envisagé plusieurs causes immédiates de décès, en particulier suivant la date de celui-ci, et suivant la thérapeutique.

Nous pouvons maintenant résumer les 82 causes précises de décès que nous connaissons (sur 129 décès en tout). Nous relevons :

- 39 comas hépatiques
- 29 hémorragies isolées (sans coma hépatique)
- 4 "cachexies"
- 3 syndromes pulmonaires aigüs (dont une tuberculose)
- 2 comas mixtes (urémique et hépatique n° 9 & 41)
- 2 défaillances cardiaques chez des malades porteurs de cardiopathies depuis longtemps,
- 2 péritonites, dont une par perforation d'ulcère N° 55
- 1 occlusion.

Pour l'ensemble de nos 150 malades, nous possédons 50 examens anatomiques dont :

- 39 autopsies, et
- 11 ponctions-biopsies (avec ou sans laparoscopie)-

- CONCLUSION -

Les cirrhoses alcooliques représentent à l'heure actuelle une des conséquences les plus sévères des Intoxications éthyliques chroniques.

Au cours de l'évolution des cirrhoses, les traitements modernes ont permis de parer, dans la plupart des éventualités, aux infections surajoutées pulmonaires ou autres qui, antérieurement, étaient presque toujours mortelles.

Une connaissance meilleure des données biologiques, la mise en oeuvre des diurétiques et d'un régime équilibré, conduisent dans certaines éventualités favorables à assécher les épanchements péritonéaux, en s'abstenant de paracentèse.

Malgré tous les progrès réalisés, le pronostic d'une cirrhose hypertrophique ascitique est toujours des plus sombres.

L'analyse des 150 observations recueillies ne peut que confirmer cette haute gravité des hépapites scléreuses, qui représentent l'aboutissant si fréquent de l'alcoolisme chronique.

Seules, des mesures de prévention du fléau de l'alcoolisme, pourraient permettre d'espérer dans l'avenir des résultats moins décevants.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur DEPARIS

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

- B I B L I O G R A P H I E -

1 - SERGENT E. - Pathologie médicale 1920 - Tome 12 Pages 173 - 179 - 180.

2 - WIDAL F. - Traité de médecine 1928 - Tome 16 Page 469.

3 - HANNOT ET GILBERT - (cités par Sergent, Pathologie médicale 1920 - Tome 12, page 179)

4 - CHAUFFARD - Cité par Sergent - Pathologie médicale Page 201)

5 - JUSTIN BESANCON L. & CAROIT M.- Le pronostic des cirrhoses alcooliques ascitiques - Semaine des Hôpitaux 1959 - 35 - 200

6 - LEVRAT M., BRETTE R. & GRANDMOTTET P. - Le traitement des cirrhoses alcooliques avec ascite.(A propos d'une statistique de 449 observations comportant 85 survies maintenues plus de 2 ans) Archives Mal. App. Digestif 1959, 48 1265.

7 - GODLEWSKI G. - Communication présentée devant l'Académie Nationale de Médecine - Mai 1958 - "La fréquence et l'étiologie des cirrhoses)

8 - SULLY LEDERMANN - Alcool - Alcoolisme - Alcoolisation

Travaux et documents - Cahier n° 29.

9 - CARTES & COURBES DE L'INSTITUT

NATIONAL D'ETUDES DEMOGRAPHIQUES

- TABLE DES MATIERES -

Pages :

- Introduction. 1

- Chapitre 1 - Etude clinique. 6

A) Généralités. 6

B) Clinique : 15

1) Etat du foie 15

2) Etat de la rate 16

3) Ascite 17

4) Signes neurologiques 19

5) Atteinte pleuro-pulmonaire 21

6) Hémorragies 22

7) Troubles hormonaux 24

8) Ictère 24

9) Associations à des lésions gastro-duodénales 26

10) Autres associations.

C) Examens paracliniques. 29

1) Numérations et formules sanguines 29

2) Taux de prothrombine 33

3) Taux du cholestérol total 35

4) Protides totaux du sang 37

5) Rapports ~~globuline~~ sérine et électrophorèses 37

6) Tests de floculation. 39

Pages :

- Chapitre II - Traitement - Evolution. 44

- 1) Diététique 44

- 2) Antibiotiques 44

- 3) Ponctions d'Ascite 45

- 4) Evolution, par rapport à la date d'hospitalisation, et par rapport au traitement, corticoïde ou non. 46

A) Mortalité, et sa cause, dans la première semaine de l'hospitalisation 46

B) Evolution, suivant le traitement, dans la première quinzaine après le jour de l'hospitalisation 48

C) Evolution, dans le premier semestre 49

D) Evolution, dans la première année 50

- 5) Résultats de l'enquête chez les malades sortis du service - Malades actuellement vivants. 51

- 6) Durée totale de l'évolution de la maladie 56

- 7) Causes immédiates du décès. 59

- Conclusion. 60

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-Ve
Téléphone : ODéon 58-90